Ein Fall

von

doppelseitigem, völlig latent verlaufenen

Nebennierentumor

und

gleichzeitiger Nephritis

mit Veränderungen am Circulationsapparat und Retinitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Facultät zu Freiburg i. B.

vorgelegt von

Felix Fraenkel,

approb. Arzt aus Ratibor in Schlesien.

Berlin.

1886.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550827_0063

Krankengeschichte.

Anamnese: Minna Roll, 18 Jahre alt, aus Wittenweier bei Lahr, trat am 11. December 1884 in die medicinische Klinik zu Freiburg i. B. ein.

Patientin ist hereditär nicht belastet, die Eltern leben und sind gesund, desgleichen 6 Brüder. In ihrer ersten Jugend ist Patientin nie krank gewesen. In ihrem 14. Lebensjahre hat sie eine Ausschlagskrankheit, wahrscheinlich Masern, gehabt. Ein Vierteljahr nach dieser Krankheit wurde sie augenleidend und hat bis jetzt oft an den Augen gelitten.

Seit ihrem 10. Jahre hat sie auf dem Lande schwere Arbeiten verrichtet. Die Ernährungsverhältnisse waren jedoch nicht schlecht.

Die Periode trat zum ersten Male im 14. Jahre ein, setzte dann 6 Wochen aus und trat weiterhin regelmässig alle 4 Wochen ein, 2—3 Tage andauernd, mit starkem Blutverlust, sonst ohne Beschwerden. Seit dem Sommer 1884 war die Periode unregelmässig, trat abwechselnd alle 14 Tage und 3 Wochen ein.

Das jetzige Leiden begann im Winter 1883. Da trat plötzlich eines Abends um 9 Uhr starkes Herzklopfen ein, worauf grosses Angstgefühl, Schwindel und Schmerzen im Kopf folgten. Dieser Anfall dauerte nur einige Minuten. Nach demselben fühlte Patientin sich ganz wohl und sie giebt an, dass sie gar keine Beschwerden weiter gehabt und auf dem Lande ihre Arbeit verrichtet hätte. Ein Vierteljahr später erfolgte ein zweiter Anfall, ein dritter im Sommer dieses Jahres. Von jetzt an habe sich ihr Zustand verschlimmert: mit den Kopfschmerzen trat Erbrechen auf. Patientin fühlte sich schwach und hatte Schmerzen an den Fussgelenken, so dass sie öfter die Arbeit einstellen musste. Der Stuhl war angehalten. In Betreff der Harnsecretion weiss sie Genaues nicht anzugeben.

Seit 4 Wochen leidet sie an Sehschwäche; Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen, zuweilen unter Fiebererscheinungen, haben

sich vermehrt. Patientin nahm ärztliche Hülfe in Anspruch und wurde bettlägerig. Da sich ihr Zustand mehr und mehr verschlimmerte, wurde sie vom Arzte veranlasst, das Hospital aufzusuchen.

Status bei der Aufnahme:

Patientin ist von regelmässigem, ziemlich gracilem Körperbau, in der Ernährung etwas reducirt und von sehr blasser Farbe. Sie sieht angegriffen aus, klagt über einen Nebel vor den Augen, Kopfweh, Schwindel, Herzklopfen.

Die Temperatur ist normal, die Pulsfrequenz dagegen ziemlich erheblich erhöht (112 p. Minute). Die Arterie ist etwas gespannt und schwer zu unterdrücken, aber nicht drahtartig, der Puls kräftig und regelmässig. Die Respirationsfrequenz ist ebenfalls etwas erhöht, sonst bietet die Athmung nichts Besonderes.

Die wegen der Kopfsymptome sofort bei der Aufnahme vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt das ausgesprochenste Bild einer Retinitis albuminurica auf beiden Augen. Dabei besteht mässige Lichtscheu bei ziemlich weiten, gleich grossen Pupillen.

Der Urin enthält denn auch eine grosse Menge Eiweiss, wenig Cylinder und Epithelien, dagegen eine grosse Menge von Krystallen oxalsauren Kalkes und amorphen kohlensauren Kalk.

Die Herzdämpfung ist nicht erheblich vergrössert, Spitzenstoss im V. Intercostalraum ein klein wenig nach links von der Mammillarlinie zu fühlen, die Brustwand erschütternd, nicht hebend, nicht auffallend verbreitert. Herzaction ist sehr erregt, aber regelmässig. Epigastrische Pulsation ist vorhanden, Herztöne laut, an der Aorta rein, der II. Ton klappend, II. Pulmonalton desgleichen, I. Pulmonalton geräuschähnlich. Ueber den Ventrikeln und an der Spitze sind die I. Töne accentuirt, der I. Ton an der Spitze nicht ganz rein. Die Herztöne werden bis nach rechts weit fortgeleitet. Kein Venenpuls; Carotidenpuls ist sichtbar, schnellend; leichte Pulsation im Jugulum.

Die Leber ist nicht vergrössert.

Keine Oedeme, keine nachweisbaren Flüssigkeitsmengen in den serösen Höhlen. Die Milz scheint ebenfalls nicht vergrössert.

Supra- und Infraclaviculargegenden nicht abnorm vertieft. Links oben erscheint der Percussionsschall etwas höher und kürzer als rechts, ohne katarrhalische oder Verdichtungserscheinungen daselbst. Rechts hinten unten erscheint der Schall etwas kürzer als links hinten unten, ohne entsprechende auscultatorische Erscheinungen.

Auf der linken Hälfte des Manubrium sterni und im I. Intercostalraum, sowie auf dem II. Rippenknorpel der etwas vorgewölbt erscheint, etwas stärkere Dämpfung. Man hört daselbst deutlich die Herztöne, keine Aftergeräusche.

Ziemlich bedeutende Vergrösserung der Schilddrüse.

Zunge etwas belegt.

Das Gesicht hat einen müden Ausdruck, die Augenlider sind etwas

herabgesunken, das rechte mehr, sonst keine Innervationsstörungen im Gesicht.

Der Augenspiegelbefund zeigt des Genaueren: grosse weissliche Flecke um die geschwollene Eintrittsstelle des Sehnerven, zahlreiche Hämorrhagien, sehr feine weisse Punctirung um die Macula lutea.

Ordin.: Tart. depurat. 5,0 p. die.

14. December. Patientin befand sich bis zum 13. Mittags ziemlich wohl. Von da an verspürte sie etwas Uebelsein, gegen Abend stellte sich Erbrechen ein.

Bei einer ophthalmoskopischen Untersuchung während der Abendvisite (am 13.) wurde sie schwach und bekam kalten Schweiss. Später wiederholte sich das Erbrechen. Nachts 1 Uhr trat ziemlich plötzlich heftiges Herzklopfen auf; Kopfschmerzen, die die Patientin schon den ganzen Abend verspürt hatte, nahmen an Intensität bedeutend zu, Patientin wurde auffallend blass und matt.

Der Puls sehr klein, etwas unregelmässig, sehr frequent. Patientin ist cyanotisch und im Bewusstsein erheblich alterirt. Sie versteht zwar momentan noch, was man von ihr verlangt, richtet sich auf, verhindert jedoch wie ein ungezogenes Kind die Untersuchung und giebt nur ganz abgerissene Antworten, aus denen hervorgeht, dass sie heftiges Kopfweh, Schwindel und Herzklopfen verspüre und nicht recht sehe. Geruchs- und Gehörserscheinungen scheint die Patientin nicht zu haben. Sie ist sehr unruhig und will aus dem Bett. Der Puls bessert sich auf Injection von 1,0 Aether. Der weitere Theil der Nacht verging leidlich.

Am Morgen (14. December) ist Patientin noch nicht vollständig klar, unbesinnlich für alle Vorgänge der Nacht. Sie ist sehr matt, doch haben die Kopfschmerzen ein wenig nachgelassen.

Der Puls ist sehr wechselnd in seiner Frequenz, etwa 120—180 pro Minute, nicht aussetzend, ziemlich klein und weich.

Die Harnmenge ist ziemlich gering[1]), der Harn enthält keinen oxalsauren Kalk, dagegen viel Harnsäure nach längerem Stehen.

Ordin.: Infus. fol. Digit. 1,0 : 150,0 2stündl. 15,0.

14. December Abends. Patientin ist heiter aufgelegt, singt den anderen Patienten, die allerdings die Anregung dazu gegeben haben, Lieder vor, ist redselig und sonst gehobener Stimmung. Die Kopfschmerzen sind ganz gering. Das Sehvermögen ist mehr herabgesetzt als bisher. Der Puls ist noch immer sehr frequent, aber regelmässig und ziemlich kräftig.

15. December. Patientin hat Nachts wenig geschlafen. Sie sieht die Gegenstände nur verschleiert und ist ziemlich lichtscheu.

Herzklopfen, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen bestehen in mässigem Grade fort.

Der Herzstoss ist etwas verbreitert und verstärkt. Ueber der Pulmonalis

[1]) Am 13. December 1500 ccm,
- 14. - 600 -

kurzes systolisches Geräusch am linken Sternalrand. Der II. Ton an der Spitze deutlich zu hören.

Leberrand fühlbar, Niere nicht zu fühlen. Ord.: Abends Kal. brom. 2,0.

16. December. Patientin hat auf Bromkalium eine bessere Nacht gehabt als die letzte war.

Die Harnmenge nimmt wieder zu, beträgt 1100 ccm, der Eiweissgehalt ist eher noch grösser, nach mehrstündigem Stehen findet in dem anfangs durch Niederschlag von harnsauren Salzen getrübten Urin eine Ausscheidung von Harnsäurekrystallen statt.

Stuhl ist nur durch Einlauf zu erreichen.

17. December. Morgens Nasenbluten. Von Mittag an Erbrechen. Magenschmerzen, Druckempfindlichkeit in der Magengegend, heftiges Kopfweh.

Abends liessen die Kopfschmerzen etwas nach. Die Pulsfrequenz ist trotz Digitalis, die Patientin seit Mittag stündlich genommen, aber wohl grösstentheils wieder erbrochen hat, sehr hoch, dabei der Puls regelmässig, etwas schnellend, kräftig, voller als bisher.

Respiration unregelmässig, etwas frequenter, als normal. Die linke Pupille weiter als die rechte, beide reagiren prompt auf Lichteinfall. Beide Lidspalten sind durch Herabsinken der oberen Augenlider eng, rechts mehr als links.

18. December. Patientin war in der vergangenen Nacht wieder unruhig, wollte aus dem Bett, erinnert sich am nächsten Morgen schwer daran und sucht es zu motiviren, sie habe trinken wollen, während doch die Wasserflasche erreichbar auf dem Nachttischchen stand.

Patientin hat wieder mehrmals erbrochen. Der Urin ist entschieden eiweissreicher, als in den ersten Tagen.

Abends: Patientin ist vollständig klar. Eine Differenz der Pupillen ist nicht zu bemerken. Die rechte Lidspalte enger. Die Respiration bietet nichts Besonderes.

19. December. Harnmenge ist etwas geringer als bisher (800 ccm), spec. Gewicht 1017.

Puls ist sehr klein, ziemlich frequent (120 p. Minute).

In der Nacht vom 19. auf den 20. mehrere Male durch Galle grüngefärbtes Erbrechen.

20. December Morgens. Harnmenge noch mehr vermindert (600), spec. Gewicht 1015, sehr bedeutender Eiweissgehalt, starkes Uratsediment. Das Sediment im Spitzglas enthält sehr zahlreiche, zart contourirte, hyaline Cylinder, wenig weisse, ganz vereinzelte rothe Blutkörperchen, spärliche Nierenepithelien. Nach längerem Stehen findet eine Auskrystallisation von Harnsäure statt.

Bei der klinischen Vorstellung wird folgender Status aufgenommen: Gesicht in der Mitte etwas stärker geröthet, namentlich in der Nasengegend und an den Wangen. Oedem an den Fussknöcheln nicht wahrnehmbar, nur leichte Impressionen bei Druck. Patientin giebt an, dass sie

auch früher geschwollene Füsse nicht gehabt habe, ebenso keine Rückenschmerzen.

Der Puls ist gegen gestern an Zahl etwas vermindert, 120 p. Minute. An der Radialis ist der Puls schwach, das Arterienrohr leicht zu comprimiren; kein „Drahtpuls".

Der Spitzenstoss ist verbreitert zu fühlen, am stärksten im 4. Intercostalraum, zwei Finger breit vor der Mammillarlinie, etwas schwächer im 5., dicht vor der Mammillarlinie, ganz schwach auch noch im 6. Intercostalraum. Die Herzdämpfung reicht nicht ganz bis zur Mammillarlinie.

Nach rechts absolute Dämpfung bis zum linken Sternalrand, relative bis auf die Mitte des Sternums. Nach oben ist absolute Dämpfung bis zum 4. Rippenknorpel nachweisbar.

Die Herztöne sind jetzt rein, der Accent an allen Stellen auf dem ersten Ton, auch der zweite Aortenton ist nicht verstärkt. Von der Herzspitze gegen den linken Sternalrand hinauf hört man ein leichtes systolisches Lungenaspirationsgeräusch.

Die Kranke klagt heute über Schmerzen am rechten Unterkieferwinkel. Druck von aussen gegen die Tonsillen hin ist schmerzhaft, die Inspection der Rachengebilde ergiebt jedoch keine abnorme Röthung. Die Uvula ist etwas nach rechts und vorn verzogen.

Die Kranke hat gestern von 9 Uhr Abends an wieder fast fortwährend erbrochen, heute Morgen nur ein Mal. Sie hat seit gestern Mittag wieder dreistündlich Digitalis genommen.

Ophthalmoskopischer Befund: Linkes Auge: Papille ist nicht zu erkennen, ihre Stelle ist nur durch den Eintritt der grossen Venen markirt. Die ganze der Papille angehörige Partie ist stark geröthet, nach aussen hin streifig, nach unten schliessen sich temporal von den grossen Hauptvenen drei grössere, rundlich begrenzte, gelbweissliche Infiltrate an, welche von Hämorrhagien, meist in diffuser Form, umrandet sind. Um die Macula lutea herum ist ein dichter Kranz von radiären, aus kleinen weissen Stippchen bestehenden Strahlen.

Rechtes Auge: Der gleiche Befund, nur ist die von unten kommende Vene noch stärker erweitert, das Blut in ihr stellenweise angestaut, Arterien kaum sichtbar. Die Papille ebenso wie links. Ein grosses weisses Infiltrat zieht von ihr nach der Macula hin. Die weissen Stippchen um die Macula sind noch viel stärker als links.

Bei der klinischen Besprechung wird nach den Erscheinungen angenommen, dass es sich um eine chronische Nephritis, wahrscheinlich hauptsächlich interstitieller Natur, handle, wobei jedoch die sehr geringen Erscheinungen am Herzen und den Arterien in auffallendem Missverhältniss stehen zu den Veränderungen in den Retinae und zu den als urämisch aufgefassten Gehirnerscheinungen.

Ordin.: Inject. Pilocarpini muriat. 0,01.

20. December Abends. Patientin gerieth durch die Pilocarpininjection

in einen Zustand hochgradiger ängstlicher Erregung, so dass sie bei jedem Geräusch, bei jeder ihr sichtbaren Bewegung der Umstehenden erschreckt zusammenfährt. Oefters bricht sie auch in ängstliches Weinen aus. Offenbar verkennt sie in solchen Momenten auf kurze Zeit ihre Umgebung.

Auf die Pilocarpinwirkung sind wohl zu setzen die anfänglich ziemlich quälenden Brechbewegungen, durch die hier und da etwas Schleim zu Tage befördert wurde, und die später einem ziemlich hartnäckigen Singultus Platz machten.

Kolikartige Leibschmerzen werden wohl ebenfalls auf Rechnung des Pilocarpins zu setzen sein; ausserdem trat heftiger Schweiss, starke Salivation ein.

Die Pulsfrequenz ist im Grossen und Ganzen geringer als heut Morgen, der Puls auch kräftiger, doch änderte er ziemlich häufig seine Beschaffenheit und wird auf Minuten fast unfühlbar und sehr frequent.

Die Respiration ist, wohl in Folge der psychischen Erregung, sehr beschleunigt, 40—50 in der Minute.

Vorübergehend klagt Patientin über Athemnoth.

Eine Stunde nach der Injection ist noch ziemlich starke Schweisssecretion vorhanden. Die Salivation hat etwas nachgelassen. Die ängstliche Erregung hat sich etwas gelegt, doch ist Patientin immer noch ziemlich schreckhaft. Der Puls ist klein, sehr frequent, 150 in der Minute, aber regelmässig.

Die Respiration regelmässig, ruhig, etwa 26 p. Minute. Noch immer ist Singultus vorhanden; Patientin klagt über ziemliche Schmerzen im Halse.

Um 7 Uhr 45 Min. war die Patientin in ziemlich befriedigendem Zustande, noch immer stark schwitzend, doch war seit längerer Zeit kein Erbrechen mehr aufgetreten. Der Singultus war weniger häufig und nicht mehr so quälend; Schleim- und Speichelsecretion hatte ebenfalls schon sehr nachgelassen. Die Respiration war ruhig und wenig frequenter als normal.

Der Puls war klein und sehr frequent, die Arterie immer schwach fühlbar; die Herzaction ziemlich erregt, also im Wesentlichen kein Unterschied gegen die vorhergehenden Tage.

Patientin war ruhig, gab vernünftige Antworten, doch schrak sie noch immer bei raschem Erfassen ihrer Hand und dergleichen zusammen.

Sie klagte nur über Schmerzen im Halse, die wohl von den langdauernden Brechbewegungen und dem Singultus herrührten.

Bald nachher erbrach sie wieder. Sie fing an zu klagen, es sei ihr so übel wie nie vorher, als ob sie sterben müsste. Sie habe so heftige Schmerzen im Herzen. Sie wiederholte diese Klagen mehrmals der Schwester und der übrigen Umgebung gegenüber, und schien bei vollem ungestörtem Bewusstsein. Die Schwester flösste ihr mehrmals Champagner ein und gab ihr wegen der Schmerzen eine Eisblase auf das Herz.

Kurz vor $\frac{1}{4}$9 Uhr erbrach sie nochmals. Gleich darauf legte sie sich ganz auf die Seite, wurde auffallend blass und kalt.

Die Schwester schickte sofort nach dem Arzt, in der Zwischenzeit machte sie zwei Aetherinjectionen. Der hinzugekommene Arzt fand die Patientin schon todt, höchstens 5 Minuten nach Eintritt des Collapses.

Die Verhältnisse der Temperatur, des Pulses und der Respiration zeigt übersichtlich folgende Tabelle:

	T.		P.		R.	
Dec. 11.	—	37,0	—		—	
- 12.	37,4	37,1	112	112	—	24
- 13.	37,0	36,6	—	—	—	—
- 14.	37,8	37,2	—	120—180	—	28
- 15.	37,9	37,6	136	128	28	30
- 16.	38,0	37,4	136	142	—	—
- 17.	38,1	37,9	160	152	—	30
- 18.	38,4	37,8	120	136	—	—
- 19.	37,4	36,6	120	140	—	—
- 20.	37,0	38,5	126	—	—	—

Die Autopsie wurde am 21. December 14½ h. post mortem von Hrn. Hofrath Maier vorgenommen:

Anatomische Diagnose: Faustgrosse Geschwulst der linken, haselnussgrosse der rechten Nebenniere. Makroskopisch keine Veränderung an den Nieren. Geringe Vergrösserung des Herzens. Subendocardiale und intermusculäre Hämorrhagien. Desgleichen in der Nierenbecken-, der Blasen- und Darmschleimhaut.

Mittelgrosse; ziemlich kräftige Leiche von blasser Hautfarbe. Intensive Todtenstarre. Die sichtbaren Schleimhäute livid. Mässige Struma. Abdomen eingesunken. Kein Anasarca.

Schädeldach sehr dick, Pia leicht getrübt. In den Ventrikeln wenig Flüssigkeit, Gehirnsubstanz ziemlich consistent, sonst nichts Abnormes.

In den Pleurahöhlen kein Inhalt und keine Verwachsungen. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit. Das Herz ist (leer) 320 g schwer, die Herzhöhlen sind prall gefüllt. Der rechte Ventrikel normal, der rechte Vorhof unbedeutend erweitert. Am Anfangstheil der Pulmonalis ausgedehnte Blutungen in der Media und Adventitia. Linker Vorhof normal. Im linken Ventrikel ausgedehnte Blutungen im Endocard und den oberflächlichen Muskelschichten. Aortenwand leicht verdickt, d. h. allgemein dicker, als man bei dem etwas gracilen Mädchen erwarten sollte. Sonst keine Veränderung.

Die Pleura beider Lungen ist glatt, glänzend, zeigt keine Blutungen. Das Lungengewebe ist normal, nur im Unterlappen vermehrter Blutgehalt. In den Bronchien etwas blutiger Schleim.

Lage der Baucheingeweide normal. Kein flüssiger Inhalt im Peritonäalsack.

Die Milz von normaler Grösse, Kapsel glatt und glänzend, Parenchym sehr weich.

Leber normal gross, ziemlich weich, sonst nichts Abnormes. In der Gallenblase etwas dunkle Galle und mehrere himbeerförmige Gallensteine.

Ueber dem oberen Ende der linken Niere, mit ihr locker verbunden, findet sich eine faustgrösse Geschwulst. Diese nimmt die Stelle der linken Nebenniere ein. Sie zeigt sich auf dem Durchschnitt von graubräunlicher Farbe, weich, namentlich die mittleren Partien. Auch finden sich in ihr einige mit Blut gefüllte Cysten.

In der rechten Nebenniere ein kleiner haselnussgrosser weicher Knoten.

Die linke Niere selbst ist von normalem Aussehen, die Malpighi'schen Körperchen sind sehr deutlich. Im Nierenbecken in der Schleimhaut zahlreiche Blutungen. Ebenso verhält sich die rechte Niere. An beiden die Oberfläche glatt und die Kapsel leicht abziehbar.

In der Harnblasenschleimhaut ebenfalls ausgedehnte Blutungen.

Im Uterus ein leicht-blutiger Schleimpfropf. Der Uterus anteflectirt, der hinteren Blasenwand fest anliegend.

In den Gedärmen wenig Inhalt, in der ganzen Darmschleimhaut ziemlich ausgedehnte Blutungen, ausser im Dickdarm.

Untersuchung der Geschwülste der Nebennieren[1]).

Der mehr als faustgrosse Tumor der linken Nebennieren ist in frischem Zustande äusserst weich. Umgeben ist er von einer mässigen Menge von Fettgewebe, das auf einer kapselartigen Umhüllungsmembran aufliegt und von vielen grossen Gefässen durchzogen ist. Auf dem Durchschnitt ist eine Structur kaum zu erkennen. Die ganze Masse macht den Eindruck, als ob sie nur aus geronnenem Blut bestände. Einige von dem Schnitt getroffene Hohlräume von verschiedener Grösse — der kleinste erbsen-, der grösste wallnussgross — entleerten auf Druck ihren aus geronnenem Blut bestehenden Inhalt.

Die eine Hälfte des Tumors wurde in Alkohol, die andere in Müller'sche Flüssigkeit gehärtet. Nach vier Wochen wurde die Untersuchung begonnen.

Was zunächst die makroskopische Veränderung in dieser Zeit betrifft, so ist Folgendes zu bemerken. Beide Hälften, besonders die in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrte, sind noch so weich und bröcklig, dass genügend dünne Schnitte nur mit Mühe hergestellt werden konnten. Im Aussehen zeigte der in Alkohol gelegene Theil vor Allem entgegen seinem Verhalten

[1]) Dieselbe wurde unter Leitung des Herrn Hofrath Maier und Professor Schottelius gemacht.

in frischem Zustande deutliche Farbenunterschiede. Die Durchschnitte sind meist graurötblich bis dunkelroth, an einzelnen Stellen punktförmig, an anderen streifig von schwarzgrauer Farbe unterbrochen. An der anderen Tumorhälfte ist in Folge der Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit von einer rothen Farbe nichts mehr zu sehen. Die Durchschnitte zeigen marmorirtes Aussehen von gelb- bis dunkelbraunen Stellen. Die oben schwarz-grau bezeichneten Stellen erscheinen hier vollständig schwarz.

Die Untersuchung wurde zunächst an den härteren Alkoholpräparaten vorgenommen. Später wurden, da die Consistenz der Chromsäurepräparate immer noch keine feste wurde, Theile davon in Celloidin gebettet und so für das Mikrotom zugänglich gemacht.

Gefärbt wurden die Präparate mit Hämatoxylin, neutralem Carmin, Lithioncarmin, Gentianaviolett und Osmiumsäure.

Die mikroskopische Untersuchung des grossen Tumors ergab nun folgendes Resultat:

Die eigentliche Tumormasse ist von einer etwa $\frac{1}{2}$ mm starken bindegewebigen Kapsel umgeben, der mässige Mengen von Fettgewebe nach aussen aufliegen. Auffallend ist an diesem extracapsulären Gewebe schon die Anwesenheit von Blutextravasaten in einzelnen Maschen desselben. Ebenso zeigen sich in der Kapsel, je mehr man sich dem Innern der Geschwulst nähert, die Bindegewebsbalken von immer stärkeren Blutmassen auseinandergedrängt. In dem Tumor selbst fällt zunächst der ungeheure Reichthum an rothen Blutkörperchen auf; einzelne Gesichtsfelder sind von ihnen geradezu überschwemmt.

Ein Theil dieser Blutmassen liegt diffus in den Maschen und Lücken des Geschwulstgewebes ebenso wie in den Bindegewebsinterstitien der Kapsel. Der grösste Theil aber ist in kleinere oder grössere Gefässe und Bluträume eingeschlossen, die dadurch ausgezeichnet sind, dass sie entweder gar keine Wandung haben und direct von den Zellenmassen des Tumors begrenzt werden, oder nur eine Endothelschicht als Wandung besitzen. Man sieht jedoch nicht nur ausgebildete Gefässe, sondern auch die für Gefässneubildung charakteristischen Bilder, besonders deutlich an den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten: zum Theil findet man nehmlich an den mit Wandung versehenen Bluträumen Fortsätze. An dem dem Gefäss anliegenden Ende sieht man häufig eine Anhäufung von Endothelzellen An anderen Stellen ist der Fortsatz des Gefässes nicht mehr homogen, sondern trichterförmig ausgehöhlt, die Höhle gefüllt mit rothen Blutkörperchen; an noch anderen Stellen sind diese Fortsätze zu directen Brücken zwischen zwei Gefässen geworden, welche wiederum entweder noch solide oder bereits ausgehöhlt sind.

Ferner gehen die Fortsätze nicht überall, sogar verhältnissmässig selten, einfach, unverzweigt von einem Gefäss zum anderen, sondern noch bevor sie dasselbe erreichen, ja noch bevor sie über die ersten Stadien der Entwicklung hinausgekommen sind, senden sie wieder Fortsätze aus, welche

sich noch weiterhin verzweigen. Auf diese Weise ist an vielen Stellen ein vollständig ausgebildetes Netzwerk entstanden, welches zum Theil aus schon gebildeten, zum Theil aus werdenden Gefässen sich zusammensetzt.

Im Anschluss an den Blutgehalt hebe ich den genetisch wohl damit zusammenhängenden Pigmentgehalt schon an dieser Stelle hervor. In dem äusseren capsulären Gewebe sieht man an vielen Stellen neben den noch erhaltenen Blutkörperchen kleinkörniges, gelbes, freies — nicht in Zellen eingeschlossenes — Pigment. In der Tumormasse selbst ist von diesem freien Pigment wenig oder nichts mehr zu sehen, dagegen findet man grosse Zellen mit zum Theil noch erkennbarem grossen Kern, welche hellgelbes bis braunes Pigment enthalten. Derartige Pigmentzellen liegen vereinzelt oder in kleineren Haufen in Gewebsspalten, vielfach mitten in den Bluträumen, umgeben von rothen Blutkörperchen. Besonders auffallend dabei ist, dass an vielen Stellen ein ganzer Kranz von Pigmentzellen rings um eine Blutmasse herumliegt und so gleichsam die Wand des Gefässes bildet. An anderen Stellen ist dieser Ring nicht ganz geschlossen, einzelne Zellen haben sich losgelöst, zuweilen findet man sie noch gerade angelehnt an ihrem Platze liegen.

Zwischen jenen bei der Schilderung der Gefässe beschriebenen Maschen breiten sich nun die Zellenmassen des Tumors aus, deren Formen wiederum bei den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten am deutlichsten zu Tage treten.

Es sind zunächst grosse, riesenzellenähnliche Zellen von unregelmässigen Formen, mit feinkörnigem Protoplasma und zwei, drei auch mehr grossen Kernen, von denen jeder ein bis drei kleine Kernkörperchen enthält.

An Zahl bedeutend überwiegend sieht man grosse Spindelzellen ebenfalls mit körnigem Protoplasma aber nur einem grossen Kern und Kernkörperchen.

Die Zellenmassen liegen ohne jede Spur einer typischen Anordnung in Complexen fest an einander, die stellenweise durch Blutextravasate auseinandergerissen sind. Häufig findet man derartige Zellencomplexe aus Maschen ausgefallen und frei im Gesichtsfelde. Wo sie an ihrem Platze geblieben sind, liegen sie den Gefässen dicht an. Besonders bei engen Gefässen, deren parallele Wandungen sich ganze Strecken weit verfolgen lassen, bei denen also der Charakter des Blutgefässes ganz unzweifelhaft ist, sieht man deutlich, wie diese Zellenmassen gar nicht, oder nur durch eine Schicht Endothelzellen von der Blutsäule getrennt sind.

An wenigen ganz beschränkten Stellen sieht man jedoch noch andere Anordnungen von Zellen, nehmlich Complexe von zum Theil pigmenthaltigen, zum Theil pigmentfreien grossen Zellen in scheinbar alveolärer Anordnung. Um jeden solchen Zellenhaufen läuft ein ziemlich breiter Saum eines streifigen Gewebes mit kleineren Kernen.

Die Schnitte wurden von verschiedenen Stellen des Tumors genommen. An den einen war der Pigmentgehalt ein besonders reicher, an den anderen überwog der Blutgehalt über die zelligen Bestandtheile, in noch anderen war das Verhältniss umgekehrt. Nirgends aber zeigte sich an dem Befunde ein wesentlicher Unterschied von dem beschriebenen.

Der kleine Tumor der rechten Nebenniere, etwa haselnussgross, zeigte in frischem Zustande eine weiche, jedoch durchaus nicht so matsche Consistenz wie der grosse Tumor. Auf dem Durchschnitt erschien er röthlich-grau, von dem ihn umgebenden schon makroskopisch erkennbaren normalen Nebennierengewebe nicht scharf abgegrenzt.

Die ganze rechte Nebenniere wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die Consistenz des Tumors wurde in derselben eine verhältnissmässig feste, jedoch musste auch er in Celloidin gebettet werden, um die Anfertigung genügend feiner Schnitte mit dem Mikrotom zu ermöglichen. Auf dem Durchschnitt sahen die gehärteten Tumormassen fast homogen hellgelb aus, ebenso wie die Nebennieren selbst, so dass sich jetzt noch viel weniger als am frischen Präparat eine Gränze zwischen beiden ziehen liess.

Mikroskopisch sieht man ebenfalls die Gränzen des Tumors nicht scharf gezeichnet. Nach allen Richtungen hin ist der Tumor umgeben von normal erhaltener Rindensubstanz der Nebenniere in ihrer charakteristischen schlauchförmigen Anordnung. Auch die sogenannte intermediäre Schicht, die durch ihren Pigmentgehalt ausgezeichnet ist, ist an einzelnen Stellen noch unversehrt zu sehen, an anderen nicht. Von der reticulär angeordneten Marksubstanz ist jedoch nichts mehr erhalten.

Dagegen sieht man grosse protoplasmareiche Zellen mit einem oder mehreren grossen Kernen, welche gewucherten Markzellen durchaus ähnlich sehen. Die Kerne haben theilweise die zweifache bis dreifache Grösse der Kerne normaler Markzellen erreicht. Auch die Anordnung der Zellenhaufen erinnert stellenweise an die Form der Zellencomplexe in der Marksubstanz, verliert aber immer mehr jede typische Form, je weiter man sich dem Kern der Geschwulstmasse nähert. Ebenso ändert sich allmählich auch die Art der einzelnen Zellen. Die beschriebenen grossen Zellen werden seltener, der Zellenreichthum des Gewebes aber immer bedeutender, und zwar sind anfangs noch zahlreiche Rundzellen sichtbar, die aber gegen das Centrum der Geschwulst immer seltener werden. Hier dominiren Spindelzellen, welche den ganzen inneren Theil des Tumors bilden.

An einzelnen Stellen der Grenze zwischen Tumor und normalem Gewebe ist noch Eins auffallend. Man sieht nehmlich zunächst an den Gefässen ganz circumscripte kleinzellige Infiltrationsheerde, welche an anderen Stellen zum Theil oder vollständig in Bindegewebe sich umgewandelt haben. An einzelnen Stellen machen derartige Anhäufungen direct den Eindruck von kleinen Fibromknoten.

Eine Vermehrung oder Erweiterung der Gefässe ist nicht zu constatiren.

Wie sind nun diese mikroskopischen Bilder aufzufassen?

Ich will mit dem kleinen Tumor beginnen: Die grossen protoplasmareichen Zellen sind unzweifelhaft Abkömmlige der

zu Grunde gegangenen Marksubstanz, welche sich in Proliferation befinden. Dafür spricht ihre durchaus den Markzellen ähnliche Form und ihre rings von Rindensubstanz umgebene Lage. Diese Zellen finden sich nur an der Gränze des Tumors und des gesunden Gewebes, also an denjenigen Stellen, an welchen die Neubildung wächst, können also gleichsam als erstes Stadium der Erkrankung aufgefasst werden. Je näher wir dem Centrum der Geschwulst kommen, desto mehr finden wir solche Aenderungen der Zellformen, welche sich wohl als zeitlich differente, weitere Entwicklungen jenes ersten Stadiums auffassen lassen. Das allmähliche Verschwinden der grosskernigen Zellen und das Zunehmen der Zellen überhaupt deutet darauf hin, dass die Proliferation, welche im ersten Stadium sich eingeleitet hatte, an diesen Stellen bereits vor sich gegangen ist. Dadurch sind die Zellen kleiner und zahlreicher geworden. Als Abkömmlinge von mehr runden Zellen sind die neu entstandenen zunächst ebenfalls Rundzellen, die aber, je älter sie werden, sich immer mehr strecken, bis sie nach Analogie ausgewanderter weisser Blutkörperchen sich in Spindelzellen umgewandelt haben: so finden wir sie in den innersten Schichten des kleinen Tumors, der sich demnach als der älteste, zuerst bestandene erweist. Diese verschiedenen Umwandlungen der Zellen, wie wir sie jetzt an verschiedenen Stellen der Reihe nach finden, haben intra vitam natürlich an jeder Stelle stattgefunden, so dass, nach unserer Auffassung, die erste Anlage der Geschwulst an den jetzt aus Spindelzellen bestehenden Stellen nichts weiter als eine pathologische Wucherung der Markzellen gewesen sein dürfte.

Die beschriebenen kleinen fibromatösen Knoten halte ich für nur zufällige Befunde, die mit dem eigentlichen Tumor nichts zu thun haben, da ich derartige Gebilde an verschiedenen Präparaten von normaler Nebenniere auch gesehen habe. Sie haben sich durch irgend welchen entzündlichen Reiz gebildet, welcher zur Auswanderung von weissen Blutzellen und späterhin zu ihrer Umwandlung in Faserzellen geführt hat. Dafür spricht wenigstens die gleichmässig kleinzellige Infiltration, wie man sie gewöhnlich bei miliaren Entzündungsheerden antrifft.

Der kleine Tumor der rechten Nebenniere ist demnach als ein Sarcom zu bezeichnen, das wohl, wenn es

Zeit gehabt hätte, sich weiter zu entwickeln, den Charakter eines Spindelzellensarcoms angenommen hätte.

Der grosse Tumor zeigt nur zum Theil die gleichen Verhältnisse wie der kleine. Vor Allem ist nirgends eine Spur von normalem Nebennierengewebe übrig geblieben.

Die zelligen Bestandtheile sind zumeist, wie wir sahen, grosse Spindelzellen und entsprechen denen im Centrum der kleinen Geschwulst. Ausserdem ist aber der ungeheure Blutreichthum aufgefallen, und zwar verhalten sich die Räume, in denen das Blut liegt, abgesehen von den unzweifelhaft vorhandenen Blutextravasaten gerade so wie die Gefässe der normalen Nebenniere. Dieselben sind nehmlich entweder vollständig wandungslos oder haben nur eine Endothelschicht. Complicirter sind die Verhältnisse dadurch geworden, dass wahrscheinlich von den letzteren, mit Wandung versehenen Gefässen aus eine Neubildung von solchen stattgefunden hat. Die oben beschriebenen Bilder lassen sich nicht anders auffassen. Ausserdem sind an einzelnen Stellen freiliegende mit Riesenzellen verglichene Gebilde gefunden worden, welche wohl in Proliferation befindliche Endothelien sind, die durch die Behandlung der Präparate mechanisch aus ihrem Zusammenhange herausgerissen wurden.

Jene vereinzelten in streifigem Ringe gelegenen Zellenhaufen sind so selten, dass sie einer besonderen Hervorhebung kaum bedürfen. Da dieselben jedoch zu der Täuschung veranlassen könnten, dass ein alveolärer Bau vorhanden sei, so möchte ich nur hervorheben, dass diese Ringe nur engere Maschen jener Gefässe zu sein scheinen, als die anderen, und dass sie wohl durch Emigration und Umwandlung von weissen Blutkörpern in Spindelzellen an Dicke gewonnen haben.

Das Pigment ist durch Zerfall von rothen Blutkörperchen entstanden. Dafür spricht, dass man es entweder in der Nähe von Extravasaten liegend, oder direct in der Umgebung der Blutbahnen in Form jener Pigmentringe findet. Hier ist das Pigment von den dem Blut direct anliegenden Geschwulstzellen aufgenommen worden. Dass solche Zellen auch mitten in den Bluträumen gefunden werden, ist wohl die Folge von nach dem Tode eingewirkt habender Gewalt, welche natürlich mit Leichtigkeit die Zellen in die wandungslosen Gefässe hineingebracht hat. Die

Anwesenheit von Pigment überhaupt beweist, dass schon während des Lebens Blutextravasirungen stattgefunden haben.

Der Tumor ist demnach als ein Angiosarcom zu bezeichnen.

Zwar haben wir nicht den directen Beweis wie im kleinen Tumor, dass die Marksubstanz das Muttergewebe der Geschwulst ist, aber trotzdem sind wir berechtigt, auch hier diese Entstehungsweise anzunehmen. Dafür spricht vor Allem die Gleichheit der hauptsächlich vorhandenen Spindelzellen in beiden Geschwülsten und ferner das Verhalten der Gefässe, welches, wie gesagt, dem in der normalen Marksubstanz vollständig entspricht. Ob die Gefässneubildung erst in der späteren Zeit des Bestehens des Tumors als eine Complication hinzugekommen ist, oder ob sie von vornherein im Gegensatz zu der rechtsseitigen Neubildung stattgefunden hat, lässt sich jetzt nicht mehr entscheiden.

Klinische Epikrise.

Auch klinisch bietet der Fall hervorragendes Interesse.

Zunächst ist die vollständige Latenz des Tumors zu bemerken. Noch immer herrscht über Function und Bedeutung der Nebennieren vollständige Dunkelheit, trotzdem diese Organe, besonders seit Addison im Jahre 1855 die Aufmerkkeit auf sie gelenkt hat, Gegenstand der ausgedehntesten anatomischen und physiologischen Untersuchungen und klinischen Besprechungen gewesen sind. Noch immer wissen wir nicht, ob die damals von Addison aufgestellte Behauptung, dass die nach ihm benannte Krankheit, welche einen so eigenthümlichen Symptomencomplex aufweist, ihre Ursache in der Erkrankung der Nebenniere habe, wirklich begründet sei. Die Literatur über verschiedenartige Erkrankungen der Nebennieren mit und ohne jenem Symptomencomplex hat sich ungeheuer gehäuft und zu den verschiedensten Hypothesen über die Ursachen desselben geführt, ohne Klarheit zu bringen. Nur Eins scheint festzustehen, dass hauptsächlich die Tuberculose der Nebenniere als pathologischer Befund bei den Symptomen der Addison'schen Krankheit sich ergeben hat, dass aber auch andere pathologische Veränderungen, nächst der Tuberculose am häufigsten Carcinom der Nebennieren, dieselben Erscheinungen zur Folge haben.

Von allen Symptomen (Broncefärbung, Anämie, gastrische und nervöse Erscheinungen) ist besonders das erste, die Broncirung der Haut, ein viel umstrittenes Gebiet. Ursprünglich wurde gerade sie auf Kosten der Nebennierenerkrankung gesetzt, später, als die Fälle sich häuften, in denen Broncirung ohne solche Erkrankung und umgekehrt Erkrankung der Nebennieren ohne Broncirung beobachtet wurden, wurde der Sympathicus dafür verantwortlich gemacht. Auch diese Hypothese hielt nicht Stand, deshalb schob man die Broncirung einer specifischen Wirkung der Tuberculose zu, was schon deshalb nicht statthaft ist, weil der anatomische Befund häufig ein anderer war. Klebs sagt deshalb, „dass nicht die specielle Natur des krankhaften Prozesses der Nebennieren, sondern gewisse mit seiner Entstehung und Ausbreitung verknüpfte Umstände die Ursache der Broncefärbung sein müssen".

Damit ist allerdings wenig gesagt, aber wenn man sich nicht ganz auf den Boden der einen oder anderen Hypothese stellen will, gegen die sich bedeutende Einwände machen lassen, so kann man bei der noch bestehenden Dunkelheit über Alles, was mit den Nebennieren zusammenhängt, nicht mehr behaupten.

In unserem Falle nun ist die eine Nebenniere vollständig in die Tumormasse aufgegangen, und die andere durch die Geschwulst in ihren unbekannten Functionen jedenfalls bedeutend gestört worden. Trotzdem haben wir in den Erscheinungen nichts, was auf eine derartige tiefgreifende Veränderung hätte schliessen lassen können, vor allen Dingen keine Spur einer abnormen Hautpigmentirung.

Eine weitere und klinisch viel wichtigere Eigenthümlichkeit unseres Falles ist das bedeutende Missverhältniss zwischen den klinischen Symptomen der Nephritis und dem anatomischen Befund in den Nieren. Die Nieren wurden sowohl in frischem Zustande als auch an gehärteten und gefärbten Präparaten untersucht.

Die frisch untersuchten Epithelien der Harnkanälchen sind trüb geschwellt, die Membrana propria etwas verdickt.

An gefärbten Schnitten, die gehärtet waren, ist keine merkliche kleinzellige Wucherung zu finden. Die Bow-

mann'schen Kapseln theilweise etwas dicker, zeigen keine bindegewebige Schichtung. Dagegen zeigen die Glomerulusschlingen an vielen umschriebenen Stellen einen eigenthümlichen Glanz, der einer beginnenden hyalinen Degeneration zu entsprechen scheint.

Die parenchymatöse Veränderung trat an den gefärbten Präparaten noch deutlich hervor. Man sieht an verschiedenen Stellen in den gewundenen Kanälchen geschwellte Epithelien, die staubig getrübt erscheinen. Die Kerne sind meist noch erhalten, nur an wenigen Stellen sind sie nicht mehr sichtbar.

Alle diese Veränderungen sprechen für eine noch nicht sehr lange bestehende parenchymatöse Entzündung.

Auffallend ist nun, dass trotzdem schon ausgesprochene Veränderungen am Gefässapparat sich fanden. Schon makroskopisch fiel die Verdickung der Wand der Aorta auf, eine Erscheinung, welche sich bei allen untersuchten Gefässen wiederholt und von der mikroskopischen Untersuchung der kleineren Gefässe bestätigt wird.

Auch die Nierengefässe selbst sind verdickt und zwar ist die Zunahme bedingt, hauptsächlich durch eine Hypertrophie der Muscularis, aber auch durch eine geringe hyaline Verdickung der Intima und bindegewebige Verbreiterung der Adventitia.

Das Herz selbst ist von der ausgebreiteten Gefässalteration nicht unbeeinflusst geblieben. Schon intra vitam wurde auf den wenn auch sehr geringen Linksstand der Herzspitze und die Verbreiterung des Spitzenstosses als Zeichen einer Hypertrophie hingewiesen. Am Leichentisch zeigte sich zwar keine sehr in die Augen fallende Vergrösserung, aber eine ziemlich beträchtliche Gewichtszunahme des Herzens, nehmlich statt des von Clendenning[1]) angegebenen Durchschnittsgewichts bei Frauen von 15—30 Jahren von 247,5 g, hier 320 g. Nach Thoma[2]) beträgt das Gewicht am Ende des 18. Lebensjahres sogar nur 240 g.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels zeigte nichts Abnormes.

[1]) Luschka, Die Brustorgane. S. 36.

[2]) R. Thoma, Untersuchungen über d. Grösse u. d. Gewicht der anat. Bestandtheile d. menschl. Körpers. Leipzig 1882. S. 173.

Ein weiteres Zeichen für eine schon vorgeschrittenere Gefässalteration ist die Retinitis albuminurica, wenigstens pflegt die hier vorhanden gewesene Form der Erkrankung erst bei länger bestehenden Nephritiden im Anschluss an die bei diesen sich entwickelnden arteriosklerotischen Veränderungen zu erscheinen. Das Augenspiegelbild in unserem Falle, wie es oben beschrieben ist, zeigt sogar eine schon vorgeschrittene Erkrankung. Die von Herrn Hofrath Manz vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Retina bestätigt das vollkommen: Ausser einer Anzahl kleinerer und grösserer Hämorrhagien sieht man die charakteristischen entzündlichen Ablagerungen in der Zwischenkörnerschicht, ferner verdickte und sklerosirte Nervenfasern, vor Allem aber eine auch hier sehr ausgesprochene Gefässerkrankung und zwar hauptsächlich an den der Papille zunächst gelegenen Bezirken, also an denjenigen Gefässtheilen, welche noch nicht dem Capillarnetz angehörend mit vollkommener Wandung begabt sind. An der Verdickung betheiligen sich alle drei Schichten der Wandung.

Soweit man überhaupt aus dem anatomischen Befund auf die Dauer des vorhandenen Krankheitsprozesses mit Sicherheit schliessen kann, liegen also die Verhältnisse hier derartig, dass die Veränderungen am Gefässapparat und an der Retina, im Gegensatz zu denen an der Niere, Stadien einer so weit fortgeschrittenen Entwicklung zeigen, dass man sogar geneigt sein könnte, ihre Entstehung zeitlich voraus zu datiren.

Dazu kommt Folgendes: Die Anamnese besagt, dass die Erkrankung der Patientin im Winter 1883 begonnen hatte. Hätte damals eine Nephritis sich zu entwickeln begonnen, dann hätte man erwarten sollen, dass ausser hochgradigeren parenchymatösen Veränderungen auch im interstitiellen Gewebe der Niere Infiltration und Bindegewebsbildung in merklicherer Weise zur Entwickelung gekommen wäre. Die mikroskopische Untersuchung zeigte jedoch kaum Andeutungen von solchen.

Es könnte also, wie schon angedeutet, der Fall so aufgefasst werden, wie es Gull und Sutton für eine Gruppe von Fällen thun, nehmlich, dass Nephritis und Gefässalteration nicht als aufeinanderfolgende, sondern gleichzeitige, aus einer gemeinsamen Ursache sich entwickelnde Erscheinungen aufgetreten sind.

Bei einer Form, der chronischen Schrumpfniere des höheren Alters, ist dieser Zusammenhang jetzt allgemein anerkannt und man unterscheidet die arteriosklerotische chronische Nephritis von anderen Formen der interstitiellen Nephritis. Dass aber auch bei jugendlichen Individuen diese Aufeinanderfolge der Prozesse vorkommt, ist trotz der positiven Angaben von Gull und Sutton[1]) noch nicht allgemein acceptirt. In einem von Gull und Sutton erwähnten Fall von einem neunjährigen Mädchen fanden sich neben der Gefässveränderung stark geschrumpfte Nieren, so dass also, wenn unser Fall hierher gehört, das fast völlige Freisein der Nieren von interstiellen Veränderungen um so auffälliger ist.

Für die Aetiologie der Nephritis ist den allerdings mangelhaften Angaben des Vaters der Patientin wenig zu entnehmen. Man kann vielleicht öftere Erkältungen der Patientin bei ihrer Beschäftigung auf dem Lande annehmen oder vermuthen, dass die vom Vater als Masern bezeichnete Kinderkrankheit Scarlatina gewesen sei. In diesem Falle wäre es auffallend, dass weder Oedeme noch andere Symptome nach jener Zeit vorhanden waren.

Für die Pathogenese der Nephritis und der Gefässveränderungen in unserem Falle kann aber auch ein weiteres Moment herangezogen werden. Es könnte nehmlich daran gedacht werden, dass die hier gefundene bedeutende Nebennierenerkrankung mit ihnen im Zusammenhang steht.

Die neuesten von Gotschau[2]) in Basel gemachten Untersuchungen über die Nebenniere scheinen zu beweisen, dass dieselben durchaus nicht, wie lange Zeit angenommen wurde, nervöser Natur seien, sondern, dass es drüsige Gebilde sind.

Er fand nun im Blut der Vena cava, in die bekanntlich die Nebennierenvene direct mündet, einigemal einen weissen Streifen, untersuchte deshalb das auf leichten Druck sich aus der Vene entleerende Nebennierenblut. Er fand darin: ... „zwischen den Blutkörpern kleine stark lichtbrechende Körnchen ein-

[1]) Med. Chir. Transactions. 1872.

[2]) cf. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1883, Structur etc. der Nebennieren, und Biologisches Centralblatt, III. Bd., No. 18., S. 565: Ueber die Nebennieren der Säugethiere.

zeln oder in grösseren Haufen zerstreut, dieselben fanden sich auch oft zu 10 -20 in einer völlig kugelrunden Protoplasmamasse eingebettet, welche die Grösse eines weissen Blutkörperchens hatte . .“ . . „ausserdem waren mehr Kerne oder weisse Blutkörperchen sichtbar als gewöhnlich und sehr vereinzelt Zellen von ovaler oder eckiger Begränzung“.

Je mehr Präparate bei gleichem Fingerdruck gemacht wurden, desto reicher waren dieselben an den beschriebenen Elementen, bis die letzten schliesslich dieselben Bilder zeigten, die Gotschau von zerzupfter Marksubstanz gesehen hatte.

Auf Grund dieser Beobachtungen kommt er zu folgendem Schluss: „Nach meiner Ueberzeugung geht hier (in der Marksubstanz) ein Prozess vor sich, bei welchem entweder in den Zellen ein Stoff chemisch ausgeschieden wird, welcher ins venöse Blut übergeht, oder bei welchem die Zellen selbst zu Grunde gehen und entweder unversehrt oder nach ihrem Zerfall ins Blut übergeführt werden.“

Wenn sich das so verhält, so könnte auch die Annahme gemacht werden, dass bei Erkrankung der Nebennieren einmal der normal in das Blut übergehende Stoff nicht in gehöriger Weise und Menge, und dann, dass auch abnorme Stoffe ins Blut gelangen können, welche als Irritament für die Blutgefässe und für das Parenchym verschiedener Organe, darunter auch der Nieren, wirken.

Die anderen hervorgehobenen Symptome bieten als Theilerscheinung des klinischen Bildes einer „chronischen Nephritis“ nichts Ungewöhnliches: Die Kopfschmerzen, das Erbrechen, die psychischen Störungen und andere Erscheinungen sind die gewöhnlichen Symptome der Urämie. Die Sehstörungen waren hier zwar hauptsächlich die Folge der anatomischen Veränderung der Retina, aber die plötzlich eintretenden und wieder verschwindenden Steigerungen der Sehschwäche sind wohl ebenfalls als urämische Erscheinung aufzufassen.

Eine quantitative Untersuchung des Harns auf Harnstoff, welche die angenommene Retention von Stoffwechselproducten beweisen könnte, war einen Tag vor dem Tode der Patientin angeordnet, ist aber durch den unerwartet plötzlich eingetretenen Exitus verhindert worden.

Was diesen letzteren betrifft, so ist seine Ursache wohl die ausgedehnte subendocardiale Blutung, die bei der Section gefunden wurde. Der kurz vor dem Tode von der Patientin angegebene unerträgliche Schmerz in der Herzgegend, das plötzliche Eintreten von Herzinsufficienz, so dass nicht einmal Zeit zur Entwickelung von Lungenödem blieb, dürfte dafür sprechen.

Auch die hervorgehobene Unregelmässigkeit der Herzaction die rapiden Schwankungen in der Pulsfrequenz möchte ich auf kleinere Blutungen beziehen, die während des Lebens ins Endocard oder in den Herzmuskel stattgefunden habe.

Als eine Ursache der in verschiedenen Organen, auffälligerweise mit Ausnahme der Pleuren, gefundenen Blutergüsse könnte die häufige intensive Steigerung des Blutdrucks bei den wiederholten Brechanfällen, welchen die veränderten Gefässe nicht den gehörigen Widerstand zu leisten vermochten, angesehen werden.

(Separatabdruck aus Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 103. Band. 1886.)
Druck und Verlag von Georg Reimer in Berlin.